

## مقایسه سرولوژی مایکوپلازما پنومونیه در بیماران با سکتة حاد قلبی و بدون درگیری قلبی

حمیدرضا هنرمند<sup>1\*</sup>، سمیه تقی زاده<sup>2</sup>، مرتضی رهبر طارمسر<sup>3</sup>، فردین میر بلوک<sup>4</sup>

- 1) مرکز تحقیقات سلولی-ملکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان
- 2) گروه میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد، واحد لاهیجان
- 3) گروه پزشکی قانونی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان
- 4) گروه قلب، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

تاریخ پذیرش:

تاریخ دریافت: 89/7/10

90/4/12

### چکیده

**مقدمه:** در سال های اخیر، عفونت های مزمن و پایدار نیز به عنوان عوامل زمینه ساز سکتة حاد قلبی به عنوان یکی از شایع ترین مشکلات سلامتی جوامع بشری معرفی شده اند. در این مطالعه، با تعیین تفاوت میزان شیوع سرمی در بیماران و گروه شاهد، رابطه عفونت قلبی مایکوپلازما پنومونیه و بروز بعدی انفارکتوس حاد میوکارد بررسی شده است.

**مواد و روش ها:** در این مطالعه توصیفی-گذشته نگر، تعداد 374 نمونه سرم افراد بیمار و 185 نمونه سرم افراد شاهد به طور همزمان و با یک کیت الیزای تجاری کمی (Euroimmune) ساخت کشور آلمان مورد آزمایش قرار گرفتند. نتایج حاصله در محیط نرم افزار SPSS version 16 و با استفاده از آزمون آماری کای اسکوار، تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته های پژوهش:** بین متغیرهای جنسیت، سن، شغل، و محل سکونت شهری یا روستایی، با مثبت شدن الیزای اختصاصی مایکوپلازما پنومونیه (IgG) رابطه معنی دار دیده نشد (به ترتیب  $P=0.700$  و  $P=0.080$  و  $P=0.080$  و  $P=0.150$ )، ولی رابطه بین فشار خون بالا و نتایج الیزا معنی دار بود، ( $P=0.003$ ). بین سابقه قلبی بیماری حاد تب دار ( $P=0.001$ )، و سابقه بیماری ریوی ظرف یک سال گذشته ( $P=0.004$ ) با نتایج الیزا در گروه بیماران رابطه معنی دار وجود داشت و رابطه شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه و سکتة حاد قلبی معنی دار بود. ( $P=0.003$ )

**بحث و نتیجه گیری:** نتایج این مطالعه نشان داد که سابقه قلبی عفونت مایکوپلازمایی را نیز می توان یکی از عوامل زمینه ساز در تکوین سکتة قلبی حاد در نظر گرفت.

**واژه های کلیدی:** شیوع سرمی مایکوپلازما پنومونیه، سکتة حاد قلبی، بیماران، عفونت حاد

\*نویسنده مسئول: مرکز تحقیقات سلولی-ملکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

Email: honarmand\_36@yahoo.com

## مقدمه

سکتة حاد قلبی از شایع ترین عوامل ایجاد بیماری، ناتوانی، و مرگ و میر در اغلب جوامع بشری است، (1،2) و در کشور ما نیز از مشکلات مهم سلامتی به ویژه در شهرهای بزرگ، و در جمعیت های افراد میانسال و بزرگسال محسوب می شود. آترواسکلروز شریان های کرونری قلب مهم ترین عامل مستعد کننده بروز سکتة حاد میوکارد است و تاکنون عوامل سبب ساز مختلفی برای آن معرفی شده اند از قبیل: اختلال متابولیسم چربی، تغییر لیپوپروتئین های مختلف و کلسترول و لپتین، عوامل ژنتیکی، دیابت، سن، جنس، و عادات سیگار کشیدن، (3-5). در سال های اخیر دخالت عفونت های مزمن در ایجاد آترواسکلروز در مطالعات متعدد بررسی شده است، (6،7،8) و در اغلب آن ها التهاب مزمن ناشی از عفونت های قبلی و پایداری با بزرگی میکروارگانیزم ها مورد بررسی قرار گرفته است، (11-8). التهاب دیواره عروق عاملی مهم در تکوین آترواسکلروز، ناپایدار شدن لخته های شریانی (آتروم) و پاره شدن پلاک ها پس از ترومبوز موضعی است که تظاهر بالینی همه آن ها سندرم کرونری حاد است، (5). آسیب سلول های اندوتلیال عروق، عامل اصلی در تکوین پلاک های

آترواسکلروزی است که اغلب به یک فیبروپرولیفراتیو التهابی منجر می شود، (9،10). مایکوپلازما پنومونیه تنها باکتری است که برای رشد خود به کلسترول نیاز دارد و می تواند موجب بروز اختلال عملکردی اندوتلیوم شود، (11،12). به دنبال اختلال عملکرد اندوتلیوم، فرا خوانده شدن لکوسیت ها همراه با افزایش اتصال مونوسیت ها، نقص در تولید اکسید نیتریک، گشاد شدن عروق و پیشرفت تدریجی روند التهاب صورت می گیرد، (12). فعال شدن سلول های اندوتلیال توسط سیتوکین های پیش التهابی یا عوامل عفونت زا، موجب کاهش توانایی عملکرد ضدترومبوزی این بافت می شود، (13،14). اختلال عملکرد اندوتلیوم در اثر التهاب، موجب به هم خوردن تعادل فعالیت طبیعی سلولی در اندوتلیوم شده و بر خصوصیت ضد انعقادی آن بافت اثر منفی گذاشته و شرایط پیش انعقادی به وجود می آورد، (14،15). کلامیدیا پنومونیه و مایکوپلازما پنومونیه دو عامل باکتریایی هستند که جزء عوامل خطر ساز سکتة حاد قلبی قلمداد شده اند و چندین مطالعه در مورد نقش آن ها در تکوین آترواسکلروز و بروز بعدی سکتة حاد قلبی انجام شده است، (16-24). در برخی مطالعات، وجود ارتباط معنی دار بین سابقه نزدیک عفونت مایکوپلازما پنومونیه و یا عفونت مزمن

سرمی مایکوپلازما پنومونیه در بیماران و گروه شاهد، برای تعیین معنی دار بودن یا نبودن رابطه عفونت قبلی مایکوپلازما پنومونیه و بروز بعدی انفارکتوس حاد میوکارد انجام شده است.

### مواد و روش ها

در این مطالعه توصیفی-گذشته نگر، حجم نمونه 374 مورد بیمار و 185 مورد شاهد در نظر گرفته شد. نمونه گیری در پاییز 1386 در بیمارستان دکتر حشمت شهر رشت که یک بیمارستان آموزشی-درمانی و تخصصی بیماری های قلب بوده و وابسته به دانشگاه علوم پزشکی گیلان است، انجام شد. نمونه گیری از افرادی که تشخیص بالینی انفارکتوس حاد میوکارد (طبق تشخیص پزشک معالج و یا تکیه بر علائم بالینی و الکتروکاردیوگرافی) داشتند، به عمل آمد. مقدار 0/5 میلی لیتر از سرم باقی مانده آن ها به یک میکرو تیوب برای انجام این طرح تحقیقاتی انتقال داده می شد. پرسش نامه حاوی اطلاعات مربوط به تحقیق، با مراجعه به بالین بیمار و به صورت مصاحبه شفاهی با وی و در صورت بد حال بودن با اطرافیان او، تکمیل می شد. نمونه ها در دمای 20- درجه سانتی گراد نگهداری شده و پس از رسیدن به تعداد مواد نظر، همگی و با حفظ زنجیره سرما، به پایگاه تحقیق انتقال داده شدند. در مورد بیماران، افرادی که

ناشی از آن، با تکوین آترواسکروز و وقوع سکتة حاد قلبی تائید نشد، (12) و در بعضی دیگر تائید گردید، (16-20). تنگی شریان کاروتید یکی از ضایعات جدی است که در برخی از مطالعات مزبور، با عفونت مزمن مایکوپلازما پنومونیه، ارتباط داده شده است، (21،23). برای تعیین معنی دار بودن یا نبودن این ارتباط روش های مختلفی آزموده شده اند. کشت و ایزوله کردن مایکوپلازما از نمونه های بیوپسی عروق کرونر و پلاک های آترواسکلروزی بسیار مشکل است و روش های ملکولی هنوز به طور کامل استاندارد نشده اند. بنا بر این، روش های تشخیصی غیر مستقیم از جمله ردیابی و سنجش آنتی بادی های اختصاصی ضد آنتی ژن های اختصاصی این باکتری، کاربرد رایج تری دارند، (12،23-20). چون حملات حاد قلبی ناشی از آترواسکلروز عروق کرونری اغلب در سنین بعد از میانسالگی اتفاق می افتد و احتمال مواجهه قبلی با مایکوپلازما پنومونیه در این سنین بالا است، به نظر می رسد که سنجش آنتی بادی های اختصاصی نوع IgG ضد این میکرو ارگانیسم، اطلاعات مفیدی درباره سابقه عفونت قبلی با آن را فراهم می کند. در اغلب مطالعات ذکر شده در بالا، از سنجش آنتی بادی های مزبور در افراد استفاده گردید، (16-20). این مطالعه به منظور تعیین تفاوت میزان شیوع

سابقه قلبی بیماری مزمن و یا بیماری ارثی قلبی داشتند از مطالعه خارج می شدند. نمونه گیری از افراد شاهد در یک آزمایشگاه خصوصی شهر رشت صورت گرفت. از افراد بالای 30 سال که جهت انجام آزمایشات روتین و کنترل دوره ای مراجعه می نمودند، پس از کسب موافقت شفاهی آن ها، پرسش نامه پر می گردید، شماره گذاری می شد و مقدار 0/5 میلی لیتر از نمونه سرم آن ها پس از اتمام آزمایشات درخواستی، به یک ویال کوچک جداگانه انتقال داده شده و در دمای 20- نگهداری می شد. نمونه های شاهد نیز پس از رسیدن به تعداد مورد نظر، همگی یک جا و با حفظ زنجیره سرما به پایگاه تحقیق انتقال داده شدند. شایان ذکر است که نمونه های شاهد از نظر سن و جنسیت و شغل همسان انتخاب شده بودند و افرادی که هر گونه سابقه بیماری حاد و مزمن قلبی داشتند از مطالعه خارج می شدند. در مجموع، تعداد 374 نمونه سرم از افراد بیمار و 185 نمونه از افراد شاهد جمع آوری شد.

تمام نمونه ها به طور همزمان و توسط یک کیت الیزای تجاری کمی IgG اختصاصی مایکوپلازما پنومونیه (ساخت شرکت Euroimmune کشور آلمان) مورد آزمایش قرار گرفتند. برای هر نمونه، دو حفره پلیت در نظر گرفته شده و معدل OD آن ها منظور می شد. طبق دستورالعمل

کارخانه سازنده، برای هر کیت به طور جداگانه و با توجه به OD کالیبراتورهای موجود در آن، یک منحنی استاندارد ترسیم می شد و OD سرم ها در آن جا تطابق داده می شد تا تیتراژ آنتی بادی آن ها با واحد بین المللی محاسبه شود. طبق دستورالعمل موجود در کیت، نمونه های دارای تیتراژ کمتر از RU/ml 16 منفی، نمونه های دارای تیتراژ  $\geq 22$  RU/ml مثبت و نمونه های دارای تیتراژ 16-21 RU/ml حد مرزی تلقی می شدند. برای نمونه های دارای نتایج حد مرزی، یک بار دیگر آزمون تکرار می شد و اگر دوباره تیتراژ حد مرزی به دست می آمد، منفی در نظر گرفته می شدند. نتایج در محیط نرم افزار SPSS ver. 16 وارد شده و با استفاده از آزمون آماری کای اسکوار، و با در نظر گرفتن حدود اطمینان 95 درصد و سطح معنی داری مساوی و یا کمتر از 0/05، تجزیه و تحلیل شدند.

#### یافته های پژوهش

در گروه بیماران از کل 374 نفر، تعداد 77 نفر (20/5 درصد) به گروه سنی زیر 49 سال، 23/9 درصد (89 نفر) به گروه سنی 50-59 سال، و 55/6 درصد (208 نفر) به گروه سنی بالای 60 سال تعلق داشتند. 58/9 درصد (220 نفر) از بیماران شهری و 41/1 درصد (154 نفر) روستایی بودند. 67/6 درصد (253 نفر) از آن ها مرد و 32/4 درصد (121 نفر)، زن بودند. تعداد 184 از 374 نفر بیمار (49/2 درصد)،

بود. رابطه سابقه قبلی پر فشاری خون و نتایج الیزا معنی دار نبود و  $P=0.003$   $39/8$  درصد از بیماران عادت به سیگار کشیدن داشتند که در  $52/4$  درصد از آن ها آزمون الیزا مثبت بود؛ رابطه سابقه مصرف سیگار و نتایج الیزا معنی دار نبود،  $P=0.070$ . در گروه بیماران تعداد 29 از 374 نفر  $7/8$  درصد سابقه قبلی بیماری حاد تب دار ظرف یک سال گذشته داشتند که در 23 نفر از آن ها  $79/3$  درصد آزمون الیزا مثبت بود؛ رابطه سابقه قبلی بیماری حاد تب دار و نتایج الیزا معنی دار بود،  $P=0.001$ . و بالاخره، بر اساس تجزیه و تحلیل آزمون آماری استفاده شده و مقایسه نتایج الیزا در گروه بیمار و شاهد، رابطه شیوع سرمی مثبت میکوپلاسما پنومونیه و سکه حاد قلبی معنی دار بود،  $P=0.003$ .

#### بحث و نتیجه گیری

این مطالعه نشان داد که بین متغیرهای جنسیت، سن، شغل، و محل سکونت (شهر یا روستا)، با شیوع سرمی مثبت الیزا اختصاصی میکوپلاسما پنومونیه (IgG) رابطه معنی دار وجود ندارد. بنا بر این، مواجهه با این باکتری، تحت تاثیر سن، شغل، جنسیت و محل سکونت نیست و اقشار مختلف جامعه تقریباً به طور یکسان در معرض آن هستند. از طرفی دیگر، در گروه بیماران در مقایسه

تیترا الیزای مثبت داشتند که 36 نفر از آن ها در سنین زیر 50 سال بودند  $19/6$  درصد و بقیه  $80/4$  درصد در گروه سنی بالاتر از 50 قرار داشتند. در گروه بیمار، حدود  $40/5$  درصد از زنان  $49/8$  درصد از مردان  $121$  نفر) و  $126$  از 253 نفر) الیزای مثبت داشتند، و  $52/4$  درصد از بیماران شهری و  $44/7$  درصد از بیماران روستایی الیزای مثبت داشتند. بر اساس نتایج آزمون آماری بین سن و نتایج مثبت و منفی الیزا در گروه بیماران رابطه معنی دار وجود نداشت،  $P=0.700$ . رابطه جنسیت و نتایج الیزا نیز معنی دار نبود،  $P=0.080$  و رابطه محل سکونت و نتایج الیزا هم معنی دار نبود،  $P=0.080$ . در ضمن، رابطه شغل و نتایج الیزا نیز فاقد معنی داری آماری بود.  $P=0.150$  حدود  $14/2$  درصد از بیماران سابقه قبلی بیماری ریوی طی یک سال قبل از حادثه قلبی اخیر داشتند. در 45 درصد از بیمارانی که سابقه قبلی بیماری ریوی نداشتند و در  $69/8$  درصد از آن ها که دارای سابقه مزبور بودند، آزمون الیزا مثبت بود. رابطه سابقه قبلی بیماری ریوی و نتایج الیزا معنی دار به دست آمد،  $P=0.004$ . در مجموع  $44/1$  درصد از بیماران عارضه فشار خون بالا داشتند که در  $44/9$  درصد از آن ها آزمون الیزا مثبت

با گروه شاهد بین سابقه قبلی بیماری حاد تب دار و سابقه بیماری ریوی ظرف یک سال گذشته و شیوع سرمی مثبت رابطه معنی دار وجود داشت که می تواند نشانه درستی این آزمون در تعیین سابقه عفونت قبلی با مایکوپلازما پنومونیه باشد که تائید کننده صحت متدولوژی استفاده شده در این مطالعه است. از آن جایی که تعدادی از عفونت های حاد باکتریایی از جمله مایکوپلازما پنومونیه می توانند پاتوژنر مستقیم بر قلب داشته باشند، التهاب در عروق کرونری را برانگیزانند و پاره شدن ترومبوز و آتروم در عروق مزبور را زمینه ساز کنند، معنی دار بودن این دو پارامتر در گروه بیماران و فقدان رابطه معنی داری آن در گروه شاهد را می توان شاهد دیگری بر دخالت داشتن عفونت های مزمن در تکوین آترو اسکلروز و تشدید حوادث ایسکمیک قلب تلقی نمود.

یافته قابل توجه این مطالعه، وجود رابطه معنی دار بین فشارخون بالا و شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه است. این رابطه در مطالعات مشابه، جستجو و بررسی نشده است. با توجه به رابطه تنگاتنگ پر فشاری خون با آترواسکلروز که خود مهم ترین عامل زمینه ساز سکتة حاد قلبی است، این یافته لزوم انجام مطالعات بیشتر را مطرح می کند. هم چنین رابطه شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه و

سکتة حاد قلبی که هدف اصلی این مطالعه بود نیز معنی دار بود که با تعدادی از مطالعات انجام شده از جمله با مطالعه Momiyama و همکاران (2004) مشابه است. در مطالعه آن ها، شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه در بیماران که بیماری شریان کرونری داشتند بیش از آن هایی بود که عارضه مزبور را نداشتند، (14 درصد در برابر 6 درصد با  $P < 1\%$ ) و بیشترین شیوع سرمی در بیماران دچار سکتة حاد قلبی یافت شد. رابطه بین شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه با بیماری حاد کرونری در مطالعه فوق معنی دار بود و موارد عفونت قبلی مشترک مایکوپلازما پنومونیه و کلامیدیا پنومونیه، عامل خطر ساز مهم معرفی شد، (11). در مطالعه Meresh و همکاران (1977)، از آزمون تثبیت کمپلمان استفاده شد و تغییر در تیتراهای آگلوتیناسیون سرد از 1:8 به 1:4096 و افزایش تیترا 64 ملاک قرار گرفت و نشان داد که مشکلات قلبی و خونی در مرحله نقاهت پنومونی مایکوپلازمایی بروز نموده و موجب وخامت و بدتر شدن وضعیت بالینی می گردد و الگوی تغییرات الکتروکاردیوگرافی و آنزیمی، انفارکتوس حاد میوکارد را به وجود می آورد، (13). در مطالعه ما، از آزمون الیזای اختصاصی (IgG) مایکوپلازما پنومونیه برای سنجش

مطالعه ما که در آن از حجم نمونه بیشتر استفاده شده است بیشتر می توان اعتماد نمود.

Ramires و همکاران (2002)، وجود پنومونی و کلامیدیا پنومونی را در قطعات ترومبوزی شریان های کرونری بیمارانی که دچار انفارکتوس حاد میوکارد شده بودند با نمونه برداری از آن ها هنگام آنژیوگرافی با آنژیوبلاستی مورد مطالعه قرار دادند و دریافتند که الگوی انتشار لنفوسیت ها، علائم التهاب را به خوبی نشان می دهد و آتروم های بزرگ چربی و شواهد ترمیم عروق نیز قابل مشاهده است. آن ها دریافتند که همکاری مایکوپلازما پنومونی و کلامیدیا پنومونی، التهاب را تشدید کرده و خطر پارگی پلاک را افزایش می دهد، (18). Higuchi و همکاران (2000)، نمونه بیوپسی آتروم های ترومبوزی پاره شده بیمار که به دنبال انفارکتوس میوکارد فوت کرده بودند را با دو روش میکروسکوپ الکترونی و هیبریداسیون در جا، مورد مطالعه قرار دادند. بیماران مزبور عارضه ایسکمیک حاد تیپیک قلبی داشتند، مایکوپلازما پنومونی در هسته لیپیدی پلاک های ترومبوزی پاره شده، مشاهده شد. هسته های لیپیدی مزبور سرشار از کلسترول بود که نیازی

تیتراهای آنتی بادی اختصاصی و از یک نمونه سرم (نه سرم جفت) استفاده شد، زیرا جستجوی بیماری فعال مورد نظر نبود. در یک مطالعه آینده نگر که توسط Ponka (1979) صورت گرفت، تعداد 560 بیمار با سرولوژی مثبت مایکوپلازما پنومونی به مدت 16 ماه مورد بررسی قرار گرفتند. 11 بیمار که قبلا عارضه قلبی نداشتند، دچار علائم قلبی از نوع کاردیت شدند و ادامه پیگیری بیماران نشان داد که کاردیت ناشی از مایکوپلازما پنومونی عارضه ای جدی است، (12). این نتیجه در مطالعه Paz نیز تأیید شد. در این مطالعه آینده نگر، تعداد 19 بیمار که پس از ابتلا به عفونت مایکوپلازمایی دچار بیماری های قلبی از نوع میوکاردیت، پریکاردیت و میوپریکاردیت شده بودند پیگیری شدند و مشخص شد که این عوارض قلبی می توانند طولانی و مزمن گردند، (16). مطالعه ما از نوع گذشته نگر بود و به طور عمده بر عارضه انفارکتوس حاد میوکارد تأکید داشت و سایر عوارض قلبی از جمله کاردیت مورد نظر نبود. در مطالعه بعدی Ponka (1981)، رابطه معنی دار بین شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونی و سکتة حاد قلبی دیده نشد که علت آن را به کم بودن حجم نمونه (49 بیمار و 37 کنترل) می توان نسبت داد، (24). بنا بر این، به نظر می رسد به نتایج



قرار گرفتند، (هنرمند و همکاران 1388). در آن مطالعه، شیوع سرمی مثبت کلامیدیا پنومونیه با بروز سکتة حاد قلبی ارتباط معنی دار نشان نداد، (26). در مطالعات Basinkevich و Gurfinkel نیز که از شیوه تعیین تفاوت آماری شیوع سرمی آنتی بادی های اختصاصی چند میکرو ارگانیزم استفاده شده بود، مثل مطالعه ما، بین شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه با بیماری حاد کرونری رابطه معنی دار به دست آمد. (27،28)

با توجه به معنی دار بودن رابطه بین چند پارامتر از قبیل سابقه نزدیک قلبی بیماری های ریوی و بیماری های حاد تب دار با شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه، بالاتر بودن شیوع سرمی مایکوپلازما پنومونیه در گروه بیماران در مقایسه با گروه شاهد، معنی دار بودن رابطه شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه با بروز سکتة حاد قلبی، می توان دخالت سببیه قبلی عفونت های مایکوپلازمایی را در تکوین این بیماری قلبی حاد

قابل قبول دانست.

مولفان این مقاله مطالعه بیشتر در این زمینه را توصیه می کنند.

اساسی برای رشد مایکوپلازما می باشد، در این مطالعه، هم چنین ارتباط متقابل مایکوپلازما پنومونیه و کلامیدیا پنومونیه با تشدید بیماری زایی رابطه معنی دار نشان داد و علائم تحریک ارتشاح سلولی، افزایش التهاب و افزایش خطر پارگی پلاک در بیماران دیده شد، (19). نوع مطالعه ما سرولوژیکی بود و دستیابی به جزئیات یافته های آسیب شناختی که در مطالعه Higuchi دیده شد، مقدور نبود. Higuchi، در مطالعه دیگر خود (2003)، کلامیدیا پنومونیه را با روش

ایمونوهیستوشیمی مایکوپلازما پنومونیه را با روش هیبریداسیون در جا، در پلاک های آترومی قطعات ترومبوتیک شریان کرونری در سه گروه از بیماران مورد مطالعه قرار داد و معلوم شد که این دو باکتری به طور هم زمان در پلاک های ترومبوتیک پاره شده بیشتر یافت می شوند و وجود آن ها با شدت التهاب رابطه معنی دار دارد، (20). مطالعه قبلی Higuchi (2002)، نیز تاثیر هم افزایی عفونت پایدار با این دو باکتری را پیشنهاد نموده بود، (25). در مطالعه سرولوژیکی ما، دو باکتری کلامیدیا پنومونیه و مایکوپلازما پنومونیه به طور هم زمان بررسی نشدند، ولی جداگانه مورد مطالعه

## References



- 1-Gerzen P, Granath A, Holmgren B, Zetter quists. Acute myocarditis; a follow-up study. *British Heart* 1972;34:575-9.
- 2-Sans S, kesteloot D. The burden of cardiovascular disease mortality in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
- 3-Libby P. Molecular basis of the acute coronary syndrome. *Circulation* 1995;91:2844-50.
- 4-Altman R. Risk factors in coronary atherosclerosis athero-inflammation: the meeting point. *Thromb J* 2003;17:1-4.
- 5-Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis- a prospective for the 1990s. *Nature* 1993;362:801-9.
- 6-Kiechl S, Elger G, Mary M. Chronic infections and the risk of carotid atherosclerosis, prospective results from a huge population study. *Circulation* 2001;103:1064-70.
- 7-Roiranen M, VILK-Kajander M, Palasvo T. Infection, inflammation and the risk of coronary heart disease. *Circulation* 2000;101:525-7.
- 8-Valrtohen VV. Role of infections in atherosclerosis. *Am heart J* 1999;138:431-3.
- 9-Danesh J, Whincup P, Walker M. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and meta analysis. *BMJ* 2000;321:199-204.
- 10-Danesh J, Cohins R, Peto R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? *Lancet* 1997;350:430-6.
- 11-Momiyama Y, Ohmori R, Taniguchi H, Nakamura H, Ohsuzu F. Association of Mycoplasma Pneumonia infections with coronary artery disease and its interaction with chlamydial infection. *Atherosclerosis* 2005;180(1):209-10.
- 12-Ponka A, Jalanko H, Ponka T, Stenvik M. Viral and mycoplasmal antibodies in patients with myocardial infarction. *Ann Clin Res* 1981;13(6):429-32.
- 13-Maresh H, Klimek IJ, Quineiliani R. Myocardial dysfunction and hemolytic anemia in a patient with mycoplasma pneumoniae infection. *Chest* 1977;71(3):410-13.
- 14-Mackay AD, Watt JB, Jones GR. Myocarditis associated with Mycoplasma Pneumoniae infection. *Practitioner* 1975;214:390-2.
- 15-Ponka A. Carditis associated with Mycoplasma Pneumoniae infection. *Acta Med Scand* 1979;206(1-2):77-86.
- 16-Paz A, Potasman I. Mycoplasma associated carditis; case report and review. *Cardiology* 2002;97(2):83-8.
- 17-Chen SC, Tsai CC, Nouris. Carditis associated with Mycoplasma Pneumoniae, infection. *Am J Dis Child* 1968;140(5):471-2.
- 18-Ramires JA, Higuchi Mde L. Mycoplasma Pneumoniae and Chlamydia Pneumoniae are associated to inflammation and rupture of the atherosclerotic coronary plaques. *Rev Esp Cardiol* 2002;p.55.
- 19-Higuchi ML, Sambiasi N, Palomino S. Detection of Mycoplasma Pneumoniae and Chlamydia Pneumoniae in ruptured atherosclerotic plaques. *Braz J Med Biol Res* 2000;33(9):1023-6.
- 20-Higuchi ML, Reis MM, Sambiasi NV. Coinfection with mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in ruptured plaques associated with acute myocardial infarction. *Arq Bras Cardiol* 2003;81(1):12-22.
- 23-Bontti PO, Lerman LO, Lerman A. Endothelial dysfunction; a marker of atherosclerotic risk. *Atheroscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:168-75.
- 24-Ponka A, Jalanko H, Stenvik M. Viral and mycoplasmal antibodies in patients with myocardial infarction. *Ann Clin Res* 1981;13(6):429-32.
- 25-Higuchi ML, Ramires JA. Infectious agents in coronary atheromas: a possible role in the pathogenesis of plaque rupture and acute myocardial infarction. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2002;44(4):217-24.
- 26-Honarmand H, Hajian M, Rahbar-Taromsari M, Mirzajani E. [Seroprevalence of Chlamydia pneumonia in patients with myocardial infarction]. *J of Semnan University of Medical Sciences* 2009;10(4):267-74. (Persian)
- 27-Basinkevich AB, Shakhnovich RM, Martynova VR, Kolkova NI, Rakovskaia IV, Karazhas NV, et al. Role of Chlamydia, mycoplasma and cytomegalovirus infection in the development of coronary artery disease. *Kardiologiya*; 2003;43(11):4-9.
- 28-Gurfinkel EP, Rozlosnik J, Bozovich G, Duronto E, Dos Santos A, Mautner B. IgG antibodies to chlamydial and mycoplasma infection plus C-reactive protein related to

## Comparison of Seropositivity Rate of Mycoplasma Pneumoniae in Patents With Acute Myocardial Infarction And Without It

Honarmand H<sup>\*1</sup>, Taghizadeh S<sup>2</sup>, Rahbar-Taroimsari M<sup>3</sup>, Mirbolook F<sup>4</sup>

(Received: 2 Oct. 2010

Accepted: 3 Jul. 2011)

### Abstract

**Introduction:** In recent years, chronic and persistent bacterial infections are introduced as predisposing factors of acute myocardial infarction (MI) that is a main cause of health problems, worldwide. In this study, the relationship between previous mycoplasma pneumonia infection and further myocardial infarction was investigated through seropositivity rate of mycoplasma pneumonia in patients with (MI) and control group.

**Materials & Methods:** In this retrospective descriptive study, 374 sera of patients and 185 sera of control group were examined by a commercial quantitative specific mycoplasma pneumonia IgG-ELISA kit (EUR-OIMMUNE, Germany) simultaneously. The results were analyzed by Qui square test in SPSS, Ver. 16 software.

**Findings:** We found no significant relationships between seropositivity to mycoplasma pneumonia (IgG) and sex (P=0.080), age (P=0.700), occupation (P=0.080), and living place (P=0.150), but the relationship between history of previous acute febrile diseases, infective chest diseases, hypertension and MI with mycoplasma pneumonia was significant (P=0.003, P=0.004, P=0.003, P=0.003 consequently).

**Discussion & Conclusion:** Regarding the results of this study, it can be said that history of previous mycoplasma pneumonia infections can be considered one of the etiological agents in MI.

**Keywords:** seropositivity to mycoplasma pneumonia, acute myocardial infarction, patients, acute infection

1. Molecular & Cellular Research Center, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran (corresponding author)

2. Dept of Microbiology, Azad University, Lahijan, Iran

3. Dept of Forensic Medicine, Guilan University of Medical Sciences, Guilan, Iran

4. Dept of Cardiology, Guilan University of Medical Sciences, Guilan, Iran